Ueber
Schambeinnekrosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Klein

approb. Arzt, aus Rabenstein.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber

Schambeinnekrosen.

Inaugural-Dissertation

zur

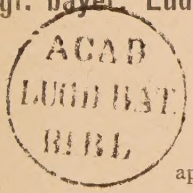
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Otto Klein

approb. Arzt, aus Rabenstein.

MÜNCHEN 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Angerer.

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0161

In einer aus dem Jahre 1900 stammenden, der Georg August-Universität zu Göttingen vorgelegten Arbeit über „Behandlung der Osteomyelitis infectiosa" führt Herr Erich Fricke 177 Fälle von Osteomyelitis auf, die in der Universitätsklinik zu Göttingen unter dem 15 jährigen Direktorat des Herrn Geheimrat König zur Beobachtung gelangten.

Von diesen 177 Fällen betrafen:

14 Hüftgelenk
6 Kniegelenk
3 Schulter
3 Ellenbogen
43 Femur
37 Tibia
5 Fibula
12 Humerus
9 Radius und Ulna
13 Beckengürtel
32 andere Lokalisationen, Ferse, Knöchel, Schlüsselbein, Schädel u. s. w.

In fast der Hälfte der Fälle sehen wir Femur und Tibia erkrankt: dass die langen Röhren-

knochen den Lieblingssitz der Osteomyelitis bilden ist bekannt.

Relativ selten werden Affektionen des Schultergürtels beobachtet; häufiger befällt die akute Osteomyelitis das Becken: Hüftgelenk, Kreuzbein, weniger häufig Sitzbein, sehr selten das Schambein.

In den angeführten Fällen erkrankte das Schambein nur einmal; in der mir zur Verfügung stehenden Literatur fand ich einen weiteren Fall von osteomyelitischer Erkrankung des Schambeins nicht vermerkt.

Im Laufe der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, einen typischen Fall von schwerer Schambein-Osteomyelitis zu beobachten; kurz vorher hatte es der Zufall gefügt, zweimal Schambeinerkrankungen zu verfolgen und zum Teil selbständig zu behandeln, von denen die eine, zweifellos tuberkulöser Natur, eine 39jährige Frau betraf, die andere seit drei Jahren die Aufmerksamkeit und wegen seiner dunkeln Aetiologie das Interesse der behandelnden Aerzte in Anspruch nimmt.

Bevor ich in die Beschreibung der angeführten Fälle eingehe, sei es mir gestattet, in Kürze das Krankheitsbild von akuter infektiöser Osteomyelitis, tuberkulöser Osteomyelitis bezw. Knochentuberkulose und Knochensyphilis zu charaxterisieren.

Unter akuter Ostitis und Osteomyelitis versteht man eine auf Spongiosa und Knochenmark lokalisierte Infektionskrankheit, welche durch eitererregender Bakterien hervorgerufen wird. Die Infektion kann auf dreierlei Weise erfolgen:

1. Unmittelbar im Anschluss an Verletzungen, bei denen der Knochen freiliegt, oder bei künstlicher Freilegung des Knochens, z. B. bei Amputationen, Resektionen usw.;
2. durch Uebergreifen eines benachbarten Eiterherdes auf den Knochen (Panaritien, Phlegmonen);
3. auf dem Blutweg (häufigste Art).

Die Ursache der Knocheninfektion sind Eitererreger, meist Staphylococcen-Arten, am häufigsten der Staphylococcus pyogenes aureus. Doch wurden auch andere Bakterien gefunden: Typhus-, Coli-, Influenza-, Pneumoniebazillen, selbst Gonococcen.

Zum Studium der akuten Osteomyelitis, speziell der Infektion auf haematogenem Wege, wurden von Kurt Müller[1]) Injektionsversuche an Tieren angestellt:

Spritzt man einem jungen Kaninchen oder Meerschweinchen kleine Mengen einer virulenten Kultur von Staphylococcen (Staph. aureus) in eine Vene, so entstehen unter hoher Temperatursteigerung zahlreiche Eiterherde in allen Organen; nach wenigen Tagen erfolgt der Tod. Injiziert man geringere Mengen oder alte, abgeschwächte Kulturen, so treten am Knochensystem, besonders an den Metaphysen des Femur und der Tibia Eiterungen auf, welche der Osteomyelitis der menschlichen Knochen in allen Stücken gleicht. Bei vorausgegangener Quetschung oder Fraktur

[1]) Kurt Müller: Ueber akute Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschrift 1893, Nr. 47 u. 48.

eines Knochens lokalisiert sich der Prozess am Orte der mechanischen Läsion: durch Blutung im Knochen und Schädigung des Gewebes schafft das Trauma einen Locus minoris resistentiae.

Die haematogene Infektion kann erfolgen auf dreierlei Weise: entweder von einem beliebigen, wenn auch noch so kleinen Entzündungsherd, durch infizierte Blutgerinnsel oder durch Einschleppung von Bakterienhaufen ins Knochengewebe durch „bakterielle Emboli".

Die Ursache der bevorzugten Erkrankung der Metaphyse der langen Röhrenknochen ist in den anatomischen Verhältnissen dieses Knochenabschnittes zu suchen:

1. Zeichnen sich die jugendlichen langen Röhrenknochen, speziell Femur und Tibia, durch ihren grossen Gefässreichtum aus;
2. tritt an der Metaphyse, speziell der Wachstumszone Hyperaemie und Blutverlangsamung hervor;
3. sind in den ersten Markräumen der Knorpelfuge feine Gefäss- und Kapillarschlingen angeordnet.

Klinisch unterscheidet man die akute und chronische Form der Osteomyelitis.

Die akute infektiöse Osteomyelitis kennzeichnet sich durch ihren plötzlichen Beginn und schweren Verlauf: Unter Schüttelfrost und Fiebersteigerung treten an einer Stelle heftige Schmerzen auf; bei bleibendem, hohem Fieber schwillt das befallene, schmerzhafte Glied an, rötet sich; die Haut ist gespannt und ödematös geschwellt, die subkutanen Venen sind mitunter

prall gefüllt, die benachbarten Drüsen geschwellt und schmerzhaft. Bei Operation findet man: missfarbenes, vom Knochen abgehobenes Periost und vom Eiter umgebenen weissen, blanken Knochen. Aus den grösseren Gefässkanälchen der Metaphysen quillt etwas Eiter mit Fetttröpfchen, in denen sich mikroskopisch und kulturell zahlreiche Coccen der betreffenden Bakterienart nachweisen lassen.

Bei dieeser schweren akuten Form ist ausser anderweitigen Komplikationen: Epiphysenlösung,[1]) schweren Gelenkaffektionen, wie Subluxation, Ankylose, intermittierender Gelenkhydrops die Möglichkeit einer Allgemeininfektion am meisten zu fürchten, die unter den Erscheinungen einer schweren typhösen Erkrankung — Typhus des membres der französischen Autoren — in wenigen Tagen zum Tode führen kann.

Glücklicherweise sind Fälle dieses schweren Verlaufes relativ recht selten. Meist geht die akute Osteomyelitis in chronische Form über.

Der Eiter bricht spontan durch; durch die gebildeten Fisteln entleert sich mehr oder minder reichliches Sekret; die Temperatur sinkt ab, nur hie und da, besonders dann, wenn sich die Fisteln

---

[1]) Von den Eingangs erwähnten Fällen sind an Epiphysen-Lösung und Spontan-Frakturen verzeichnet:

	I. Epiphysenlösung	II. Spontan-Frakturen
Femur	3	3
Tibia	2	1
Tibula	2	1
Humerus	1	1
Ulna	1	—

schliessen, treten im Knochen, der mitunter unförmig aufgetrieben erscheint, klopfende Schmerzen auf.

Die anatomischen Veränderungen gehen, wie bei der akuten Periostitis, von der Knochenhaut aus: an der Knochenoberfläche wird durch Hyperostose und Osteophytenbildung neue Knochensubstanz aufgelagert, die häufig perforiert erscheint und durch diese Oeffnungen, Cloaken genannt, den Eiter zu Tage treten lässt. In der „Knochenlade" liegt häufig freibeweglich der alte, abgestorbene Knochen, der „Sequester".

Mitunter geht der osteomyelitische Prozess in eine sklerosierende Form über: der zeitweilig heftig schmerzende, allmählich stark verdickte Knochen ist meist in grosser Ausdehnung oder nur an dem einen Ende in eine solide Masse verwandelt, welche, wie bei der syphilitischen Hyperostose die Markhöhle einnimmt. Die Aussenfläche ist etwas höckerig. Oft finden sich innerhalb des sklerotischen Knochengewebes winzige Eiter- und Granulationsherde und kleine zentrale Sequester.[1])

In relativ seltenen Fällen bildet sich statt des Sequesters ein Knochenabscess, der als erbsen- bis hühnereigrosse mit einer derben Abscessmembran ausgekleidete Höhle dicken, schleimigen Eiter enthält und sehr häufig eine tuberkulöse Knochenaffektion vortäuscht.[2])

---

[1]) Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1904.

[2]) Hermann Preuss: Ueber Knochenabszess. Dissertation 1901. Verfasser berichtet über 4 Fälle von Knochenabszess, bei denen vor der Operation die Diagnose in einem Fall richtig, in zwei Fällen falsch gestellt wurde; beim vierten Fall wurde eine bestimmte Diagnose nicht gestellt.

Tuberkulose der Knochen ist eine der allerhäufigsten Knochenerkrankungen und in den meisten Fällen Teilerscheinung der Scrophulose. Doch ist vielfach die Knochenaffektion der einzige tuberkulöse Herd im Körper. Von ihr werden vorzugsweise befallen die Epiphysen der langen Röhrenknochen, die kurzen Röhrenknochen der Finger und Zehen, Wirbelsäule und Rippen.

Ursache der Erkrankung ist ausnahmslos der Tuberkelbacillus, der die Infektion in zweierlei Weise verursacht:

1. durch Uebergreifen von anliegenden Weichteilen her (z. B. Rippenkaries durch Infektion von der Pleura aus);
2. durch Einschwemmung tuberkulösen Materials von tuberkulös erkrankten Organen auf dem Blutweg.

Beim Uebergreifen von anliegenden Weichteilen erkrankt zuerst das Periost (käsige Periostitis), welches den tuberkulösen Prozess auf die Spongiosa überträgt. Bei haematogener Infektion lokalisiert sich die Affektion direkt auf Spongiosa und Knochenmark: Durch lakunäre Arrosion wird unter Bildung von Granulationsgewebe der Knochen allmählich eingeschmolzen; durch Umwachsung von Knochenbalken durch Granulationsgewebe kommt es zur Bildung von Sequestern, welche sich meist durch geringere Grösse, runde Form und ihre brüchige, arrodierte Beschaffenheit von den osteomyelitischen Sequestern unterscheiden. Doch gibt es zahlreiche Fälle „tuberkulöser" Osteomyelitis, welche unter den Vorgängen der ossifizierenden Periostitis mit

Osteophyten und Hyperostosenbildung mit einer infektiösen Osteomyelitis ausserordentliche Aehnlichkeit haben. In solchen Fällen ist bei dem häufigen Fehlschlagen des bakteriellen Befundes die Differentialdiagnose oft recht schwierig zu stellen.

Syphilis am Knochensystem tritt sowohl bei hereditärer, wie erworbener Lues auf. Im Sekundärstadium der Syphilis werden häufig leichte Periostverdickungen beobachtet — Tophi syphilitici —, die sich durch eingeleitete Hg-Kur, aber auch spontan zurückbilden und zirkumskripte Knochenverdickung zurücklassen. Im Tertiärstadium sind gummöse Prozesse am Periost oder an der Knochensubstanz eine ziemlich häufige Erkrankung; vorzugsweise werden befallen: knöchernes Schädeldach, Tibia, Rippen Sternum und knöchernes Nasengerüst. Es kommt zur Bildung flacher, umschriebener Beulen, die Faustgrösse erreichen können und nach fettigem oder käsigem Zerfall in Resorption häufig übergehen: die Kuppe sinkt ein, der Knochen ist zentral usuriert und hinterlässt als Produkt der ossifizierenden Entzündung wallartig aufgetriebene Ränder.

In der Regel aber zerfallen die Gummiknoten: es entstehen die typischen, weitausgedehnten Geschwüre mit schmierig-speckigem Belag, welche durch weiteren Zerfall den Knochen frei zu Tage treten lassen, von dem sich erkrankte Stücke abstossen. Durch Granulationswucherung heilt der Prozess in längerer oder kürzerer Zeit aus und lässt die charakteristischen, mit den Knochen fest verwachsenen Narben zurück.

Bei der Ostitis gummosa fällt die betroffene Knochenpartie der Zerstörung anheim; so entsteht durch Destruktion des knöchernen Nasengerüstes das bekannte Bild der sogenannten syphilitischen Sattelnase.

Seltener lokalisiert sich der luetische Prozess auf das Knochenmark. Diese unter „Osteomyelitis gummosa" beschriebene Knochenmarkserkrankung befällt mit Vorliebe Schädelknochen, lange Röhrenknochen, vorzugsweise Vorderarm und Unterschenkel und lässt in manchen Fällen Verwechslungen mit tuberkulöser Osteomyelitis und und der sklerosierenden Form der infektiösen Osteomyelitis zu.

I. Fall.

Akute infektiöse Osteomyelitis des Schambeins.

Frau C. K., 51 Jahre alt, verspürte zum erstenmal im Dezember 1903 und Januar 1904 ziehende Schmerzen über beiden Oberschenkeln, die sich im Laufe der Zeit wieder verloren. Im Mai 1904 bildete sich über dem l. Schambein eine kleine Geschwulst, die sich im Laufe der nächsten Monate vergrösserte und Ende September Faustgrösse erreicht haben soll; dabei traten Schmerzen nur nach längerer körperlicher Anstrengung auf.

Am 2. Oktober brach die Geschwulst auf und entleerte grosse Mengen dicken, gelblichen Eiters; wenige Tage darauf stellten sich an der Stelle heftige Schmerzen ein, gleichzeitig erkrankte Patientin an hohem Fieber mit Erbrechen und Appetitlosigkeit.

Am 15. Oktober wurde von dem behandelnden prakt. Arzt der Abscess incidiert, die Wunde mit Jodoformgazestreifen austamponiert.

Am 24. November begab sich die Patientin in poliklinische Behandlung.

26. XI.	Temperatur:	morg.	39,3	abends	39,6
28. XI.	„	„	38,1	„	39,0
30. XI.	„	„	37,8	„	39,2

Am 1. Dezember wird die Operation vorgenommen, der Schnitt in der Länge von etwa 15 cm schräg von innen unten nach aussen oben verlaufend, über den aufsteigenden Ast des linken Schambeines geführt, etwa in der Mitte zwischen Symphyse und Schenkelbeuge, das Schambein freigelegt und der taubeneigrosse, lose in der Knochenlade sitzende Sequester entfernt, die Operationswunde oben durch einige Nähte verschlossen, die geräumige Höhle mit steriler Gaze austamponiert.

Das Fieber sinkt in den nächsten Tagen ab, als höchste Abendtemperatur ist unterm 5. XII 38,2 vermerkt. Das Allgemeinbefinden der Patientin hebt sich zusehends; die gut granulierende Wunde wird in der ersten Zeit täglich, später jeden zweiten Tag frisch verbunden.

Am 15. Dezember steigt ohne nachweisbare äussere Ursache unter Störung des Allgemeinbefindens die Temperatur plötzlich wieder an und hält sich über einer Woche auf ziemlicher Höhe (bis zu 39,4).

Am 21. XII. fällt zum erstenmal eine schmerzhafte Stelle über der Fossa ileopectinea links auf; im Laufe der nächsten Tage entwickelt sich eine an Grösse und Schmerzhaftigkeit rasch zunehmende Geschwulst, welche am 28. Dezember deutliche Fluktuation erkennen lässt.

Am 30. Dezember wurde unter Chloroformnarkose die Operation vorgenommen, bei der ich selbst assistierte. Nach einer ausgiebigen, über der Stelle der deutlichsten Fluktuation parallel mit den grossen Gefässstämmen, etwa 10 cm

langen Inzision entleerte sich eine sehr grosse Menge dickflüssigen, gelblichen Eiters. Das Gewebe ist in grosser Ausdehnung eingeschmolzen, hauptsächlich in der Flexorengegend; an der Innenseite des Oberschenkels wird eine Contraincision angelegt; eine Verbindung mit dem primären Eiterherd am Schambein ist durch den untersuchenden Finger nicht feststellbar. Die Eiterhöhle wird mit steriler Gaze austamponiert, die Verbände werden täglich, später jeden zweiten Tag gewechselt. Die Temperatur, welche sich in den nächsten 3 Tagen auf mässiger Höhe erhält, fällt am 3. Januar 1905 ab und hält sich bis zum Tage der Entlassung am 21. Februar auf normaler Höhe. Die vollständige Ausheilung, die in ambulanter Behandlung ohne Schaden der Patientin abgewartet werden kann, dürfte nur mehr 14 Tage bis 3 Wochen in Anspruch nehmen.

Dass es sich in dem vorliegenden Fall um eine typische Osteomyelitis des Schambeins handelte, steht ausser Zweifel. Der plötzliche Beginn mit schweren Allgemeinerscheinungen, Schüttelfrost, hohes Fieber, der Operationsbefund und der ganze weitere Verlauf schliessen eine Knochenerkrankung anderer Aetiologie mit Sicherheit aus.

II. Fall.

Tuberkulose des Schambeins.

Der zweite von mir beobachtete Fall von Knochennekrose des Schambeins bietet, wiewohl die Schambeinnekrose intra vitam nicht zur Be-

obachtung gelangte und erst bei der Autopsie gefunden wurde, deshalb besonderes Interesse, weil er lehrt, wie schwierig unter Umständen die Diagnosenstellung sich gestalten kann.

Eine junge Frau, die wegen einer seit längerer Zeit bestehenden Geschwulst am Brustbein in sämtlichen chirurgischen Ambulatorien vorgesprochen hatte, suchte auch in der Poliklinik um Rat nach.

Bei der Untersuchung fand sich eine prall elastische, ca. 7 cm grosse, pulsierende Geschwulst auf dem Sternum mit normalen, nicht entzündlichen Hautdecken. So ziemlich alle in Betracht kommenden Diagnosen wurden gestellt: Gumma, Sarkom, Angiom, selbst Aneurysma. Als sich nach reichlicher Jodkalibehandlung keine Verkleinerung konstatieren liess, wurde endlich vorsichtig incidiert, wobei sich die Geschwulst als eine weiche Granulationsmasse erwies, die sich durch das Sternum, welches ca. einmarkstückgross lakunär arrodiert war, durchsetzte und sich im Mediastinum verlor; wegen Pneumothorax-Gefahr musste von einer ausgiebigen und vollständigen Ausschabung Abstand genommen werden.

Selbst nach vielwöchiger Behandlung trat auch nach ausgiebiger Jodkalidarreichung keine Heilungstendenz des Defektes ein; bei jedem Verbandwechsel zeigte sich starke eitrige Sekretion, oft mehr, oft weniger.

Die gelegentlich vorgenommene Untersuchung der Lunge ergab neben geringgradiger Dämpfung einige rauhe Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen. Dieser Befund musste be-

greiflicherweise in Uebereinstimmung mit der vollständigen Erfolglosigkeit der seit Wochen eingeleiteten Jodkalibehandlung die Möglichkeit eines tuberkulösen Lungen- und Knochenprozesses nahelegen. Jodkali wurde ausgesetzt.

Einige Tage später stellten sich bei der im 4. Schwangerschaftsmonat stehenden Patientin Wehen ein, die nach kurzer Dauer eine Fehlgeburt zur Folge hatten. Kurz darauf schien sich der Zustand der durch das lange Krankenlager ausserordentlich geschwächten Frau etwas zu heben; bald aber traten unter heftigen Schüttelfrösten hohe Fiebersteigerungen ein. Die Kranke wurde auf unser Anraten in das chirurgische Spital verbracht, in welchem sie 14 Tage nach ihrer Aufnahme verschied.

Die von Herrn Professor Dr. Dürck vorgenommene Sektion brachte Licht in den Krankheitsfall und förderte einen sich am linken Schambein abspielenden Prozess zu Tage, der intra vitam trotz eingehender wiederholter Untersuchung nicht entdeckt wurde.

Ich lasse den Obduktionsbericht vom 15. I. 04 im Auszug folgen:

Mittelgrosse, stark abgemagerte weibliche Leiche mit schmutziggrau abschilfernden Hautdecken. Warzenhöfe stark pigmentiert, aus den Warzen milchige Flüssigkeit auspressbar. Rechts von der Medianlinie über das Corpus sterni ein 8 cm langer klaffender Substanzverlust der Haut, welcher nach innen durch das Sternum in den Thoraxraum hineinführt. Der rechte Sternalrand ist halbmondförmig lacunär arrodiert; Rippenknorpel rechterseits mit dem Brustbein nicht mehr in

Verbindung. Nach Wegnahme des Sternums zeigt sich, dass die erwähnte Oeffnung nicht bis in den Pleura-Raum hineinreicht, sondern durch das verdickte hintere Periost und das hier fest adhärente Mittelfellblatt vom Pleura-Raum geschieden ist. An der Innenseite feine graue Knötchen; dieselben auch aussen auf dem Herzbeutel, in letzterem einige Kubikzentimeter trübe seröse Flüssigkeit. Linke Lunge am Zwerchfell adhärent, rechte Lunge an der Spitze verwachsen.

L. Lunge klein, Pleura dunkel, kleine graue Knötchen unter derselben eingestreut. Im Oberlappen das Gewebe dicht von zahlreichen über kirschkerngrossen eitergefüllten Höhlen durchsetzt. Gewebe dicht durchsät von zahlreichen gelblichen, zum Teil ausserordentlich feinen Knötchen; das dazwischenliegende Gewebe fast ganz luftleer. In den Bronchien schaumig-seröse Flüssigkeit.

R. Lunge sehr gross und schwer; Spitze von mehreren confluierenden, mit den Bronchien in Verbindung stehenden zackigen Hohlräumen durchsetzt, die mit grünlichem Eiter erfüllt sind; sonst das Gewebe wie links dicht mit zahlreichen feinen gelblichen Knötchen übersät; das dazwischenliegende Gewebe luftleer. Peribronchiale Lymphdrüsen klein, ohne Einlagerungen.

Herz von entsprechender Grösse, Epicard nur über der hinteren Fläche des L. Vorhofs getrübt und mit feinen grauen Knötchen durchsetzt. R. Ventrikel dünnwandig, Muskulatur von Fett durchwachsen; R. und L. Vorhof ebenfalls dünnwandig. R. Ventrikel dilatiert.

Milz 19:9,5; Kapsel mit zottigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Schnittfläche wie chagriniert aussehend infolge sehr dicht stehender gelber Knötchen.

Leber sehr vergrössert, Gewebe von schwammig weicher, sehr brüchiger Consistenz. Kapsel dunkel durchscheinend, darunter einige Knötchen sichtbar. Auf der Schnittfläche Lappenzeichnung

deutlich mit heller Acinusperipherie und dunkel einsinkenden Zentren. Auch hier massenhaft ganz kleine graue Knötchen.

In der Gallenblase nur ein paar Tropfen helle dünnflüssige Galle.

Magen ziemlich gross, Schleimhaut blass, im Coecum ziemlich stark gerötete Schleimhaut ohne Substanzverluste.

Beide Ureteren erweitert.

Beide Nieren vergrössert, sehr schlaff, Kapsel adhärent, an der Innenseite der Kapsel feine Knötchen. Parenchym verschmälert unter beträchtlicher Dehnung des Nierenbeckens; Markkegel verkürzt und abgestumpft. Im übrigen ist das ganze Parenchym von zahllosen feinen, graugelblichen Knötchen durchsetzt, einige von hämorrhagischen Höfen umgeben.

Eingeweide stark aufgetrieben; Blase die Symphyse $1^1/_2$ handbreit überragend; aus dem Cavum fliesst reichlich dicker, grünlicher Eiter. Im aufsteigenden Schambeinast ist der Knochen bis zum Acetabulum in grosser Ausdehnung lakunär arrodiert, spärliche Knochenneubildung, kein Sequester.

Blase enthält über 1 Liter dunkelklaren gelben Harns, ist sehr gedehnt, glatte Schleimhaut.

Seichte Schleimhauteinrisse nahe dem Ausgang des Uterus. Cervicalkanal bequem durchgängig. Innenfläche von Cervix und Corpus ist mit schwarzroten Membranen ausgekleidet, an der Vorderfläche des Corpus innen schmutzig braunrot verfärbte Plazentarreste. Adnexe frei abgrenzbar.

L. Lunge 700 g, r. Lunge 920 g, Herz 315 g, Leber 2360 g, Milz 280 g, Nieren 430 g.

Anatomische Diagnose:

Chronische tuberkulöse Caries des Sternums und linken horizontalen Schambeinastes. Subakute Tuberkulose beider Lungenoberlappen,

Akute embolische Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren. Beginnende tuberkulöse Pleuritis und Pericarditis. Dilatation des rechten Herzventrikels.

III. Fall.

Anamnese:

„Patientin ist nach Angabe der Stiefmutter seit März erkrankt, angeblich an erfrorenen Händen und Füssen. Das Kind ist von jeher schwächlich gewesen, hatte jedoch immer guten Appetit. Ausser an Masern ist Patientin nie krank gewesen. Mutter angeblich an Rippenfellentzündung gestorben, ältere Schwester auch scheinbar hereditär belastet. Die Bauchfistel besteht seit etwa 5 Wochen; sie habe stets sehr stark secerniert. Das Kind wird zwecks Operation von dem behandelnden Arzte ins Spital geschickt.

Status praesens:

Mässig genährtes Mädchen mit skrophulöscharakteristischem Aussehen. An dem linken kleinen Finger Spina ventosa mit eiternder Fistel, ebenso eine solche am Ringfinger der rechten Hand. Am Bauche oberhalb der Symphyse eine ziemlich stark granulierende, stark eiternde Fistel. Die Weichteile in der Umgebung der Fistel erscheinen verdickt und fühlen sich derb an; kein Oedem, kein Abscess. Die Symphyse und der Ramus ascendens des Schambeins springen stark hervor. Bewegungen im linken Hüftgelenk behindert, namentlich die Abduktion und Adduktion, bei deren Ausführung das Becken mitbewegt wird.

Abnorme Stellung des Beines nicht vorhanden; Gehen unbehindert. Die Sondierung der Bauchfistel ergibt drei freie Wege: nach links führt die Sonde scheinbar nach dem Hüftgelenk; man trifft nicht auf rauhen, kariösen Knochen; nach vorn gelangt man mit der Sonde auf stark zerstörten, kariösen Knochen, der scheinbar der Symphyse und hauptsächlich dem Ramus ascendens ossis pubis angehört; in die Tiefe führt ferner ein dritter Kanal, der sich zum Kreuzbein erstreckt, und auch hier fühlt man deutlich kariöses Knochengewebe.

Am 12. IX. Narkose; Operation der Spina ventosa am rechten Ringfinger durch Incision und Excochleation, der Spina ventosa des linken 5. Fingers, bestehend in Exstirpation der Mittelphalange. Wegen ausgedehnter Zerstörung der Beckenknochen wird von einer Operation dieser Organe abgesehen. Patientin wird auf die innere Abteilung verlegt."

Die weitere umfangreiche Krankengeschichte lasse ich im Auszug folgen:

25. IX. 1902. Die operierten Finger werden täglich frisch verbunden; am 25. IX. sind die Operationswunden an beiden Fingern geschlossen, Verband bleibt weg. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist gut.

Am 2. X. tritt an der Innenseite des linken Oberschenkels an seiner tiefsten Stelle eine derbe Infiltration auf, welche die Ausdehnung eines Kinderhandtellers besitzt und sehr schmerzhaft ist; die Haut darüber ist intensiv rot verfärbt und stark gespannt.

Unter Anwendung von feuchten Verbänden werden die Schmerzen des Kindes, welches unter dieser lokalen Erkrankung sehr zu leiden hat, wenig isst, nachts nichts schläft, einigermassen gelindert.

Am 7. X. zeigt sich an einer Stelle deutliche Fluktuation. Die Incision, welche grosse Mengen flüssigen Eiters zutage fördert, bringt sofortige Erleichterung; beim Verbandwechsel noch starke Sekretion.

Die Bauchfistel schliesst sich allmählich; geringe Sekretion. Von Zeit zu Zeit Jodoformemulsionsinjektionen in die Fistel, zur Kräftigung des leidlichen Allgemeinbefindens täglich abends 1 Kinderlöffel Lebertran.

Am 19. X. steht Patientin auf.

Am 13. XI. nach einer Injektion geringes Fieber bei ungestörtem Allgemeinbefinden; die Sekretion der beiden Fisteln ist gering. Urin frei; kein Diazo.

15. XI. Heute Ausbruch von Varicellen ohne nachweisbare Ursache. Kein Fieber. Urin frei.

Am 22. XI. sind die Varicellenbläschen eingetrocknet; keine Komplikationen; ungestörtes Allgemeinbefinden; Urin frei.

Am 26. XI. wird Lebertran ausgesetzt, da Patientin grossen Widerwillen hat; die Injektionen mit Jodoformemulsion werden fortgesetzt.

6. XII. Patientin hat in 8 Wochen, welche sie in der Klinik zubringt, 4 Pfund an Körpergewicht zugenommen; sie bringt ganze Nachmittage ausser Bett zu. Am linken Kleinfinger besteht noch eine spindelförmige Verdickung; die

Haut ist an der Stelle gerötet, auf der Dorsalfläche eine erbsengrosse, kreisrunde Kruste.

Beide Fisteln, die eine am Abdomen, die andere an der Innenseite des linken Oberschenkels, bestehen in gleicher Weise fort, sie secernieren wenig, aber fortwährend farbloses Sekret, das einige Leucocyten, aber keine Tuberkelbazillen enthält. Auf der Lunge nirgends Rasseln oder sonstige Nebengeräusche; an der rechten Spitze Exspirium mit hauchender Begleitung.

Die weiteren 3 Monate verbringt Patientin bei leidlichem Allgemeinbefinden ununterbrochen im Hauner'schen Kinderspital. Mit Jodoformglycerininjektionen wird fortgefahren.

Am 24. III. 03 zeigt sich neben den beiden Fisteln am linken Oberschenkel, mehr nach Damm und Vulva zu eine neue gerötete Stelle von der Grösse etwa eines Zehnpfennigstückes, in deren Mitte bereits eine Gewebslücke tastbar ist.

Am 31. III. abendliche Temperatursteigerung über 38^0.

Am 1. IV. Schmerzen im Hals. Rachen gerötet, keine Beläge; am darauffolgenden Tag heisere Stimme; Kehlkopfhusten, aber nicht deutlich kroupös; Allgemeinbefinden gut, keine Atembeschwerden. Bei Kehlkopfspiegelung zeigt sich die Epiglottis deutlich gerötet, die Stimmbänder kommen nicht ins Gesichtsfeld. Puls gut, kräftig, kaum beschleunigt. Verordnet werden Gurgelungen mit 1%iger Carbolwasserlösung und Priessnitz'sche Umschläge. Ein von der Tonsille entnommenes Ausstrichpräparat ergibt reichlich Staphylococcen und verschiedene Arten nicht ver-

dächtiger Stäbchen (zum Teil Pseudodiphtheriebazillen).

Am 8. IV. ist Heiserkeit und Rötung im Rachen völlig verschwunden.

Am 18. IV. entsteht an der oben (24. III.) erwähnten Gewebslücke eine kleine Fistelöffnung; 3 Wochen lang Aetzung der Fisteln und Injektionen mit Jodoformglycerin.

Am 5. V. sind bei der Visite die Augenlider etwas ödematös, andeutungsweise auch der rechte Fuss. Gesichtsfarbe etwas blass, Puls regelmässig, nicht beschleunigt, etwas gespannt. — Urin enthält mässig viel Eiweiss, mikroskopisch wenige Leucocyten und einige gekörnte Cylinder. Rote Blutkörperchen in mässiger Anzahl; sehr viel gelblichrötliche amorphe Massen. Die Heller'sche und Almèn'sche Blutprobe sind stark positiv; Diazoreaktion negativ. Makroskopisch zeigt der Urin einen deutlich rotbraunen Niederschlag.

Die Albuminurie und Haemoglobinurie nimmt im Verlauf der nächsten 14 Tage langsam ab; die Menge des anfänglich dunklen, trüben Harns nimmt allmählich zu. Nach wiederholten mikroskopischen Untersuchungen fallen bei einer am 21. V. vorgenommenen Untersuchung eigentümliche Ketten auf, die bei Färbung des Präparates sich als Diplococcen herausstellen und in Ketten, aber auch in Haufen angeordnet sind. Morgens wird 1 Stunde täglich eine Schwitzkur angeordnet.

Am 23. V. kommt eine neue Fistel zum Durchbruch; seit dem 24. V. abendliche Temperatur-

steigerung bis 38,2° bei allgemeinem Wohlbefinden. Der Eiweissgehalt des Urins und die Formelemente sind an den verschiedenen Tagen schwankend. Im Verlauf der nächsten 3 Wochen verliert sich der Gehalt an Eiweiss und Formelementen immer mehr, bis er am 12. VI. völlig verschwindet.

Am 19. VI. plötzliche Steigerung an Albumen und besonders der Formelemente; zu gleicher Zeit tritt unter heftigen Schmerzen eine entzündlich infiltrierte Stelle von etwa Talergrösse auf der rechten Bauchseite oberhalb des Ligamentum Pouparti auf. Tags darauf entleert sich auf Druck reichlicher, dünnflüssiger Eiter aus der grossen Fistel.

21. VI. Die Untersuchung des Eiters ergibt ausser einer Anzahl von feinen, schlanken Stäbchen, die zum Teil etwas gekrümmt sind (keine Tuberkelbazillen!) und schön gekrümmten Streptokokkenketten den sehr auffallenden Befund von extra- und vielfach auch intra-)zellulär liegenden Doppelkokken, die deutlich semmelförmige Gestalt haben.

22. VI. Wiederholt vorgenommene Eiteruntersuchungen zeigen immer wieder diese Diplokokken, doch wird der anfangs gehegte Verdacht auf Gonokokken jetzt sehr herabgemindert, nachdem speziell die interzellulär liegenden Diplokokken Neigung zeigen, sich in Ketten anzuordnen. Zur sicheren Identifizierung wurden am 21. auf Menschenblutagar Plattenkulturen von diesem Eiter angelegt.

Die Infiltration ist inzwischen zurückgegangen, die Sekretion aus der Wunde serös-eitrig.

24. VI. Bei den neuerdings vorgenommenen Untersuchungen zeigen sich wiederum und jetzt in ziemlich grosser Menge die semmelförmigen Diplokokken, vielfach intrazellulär gelegen; auch jetzt sind sie zum grossen Teil in den Zellen kettenförmig angeordnet, doch sind es nur kurze, halbovale oder halbkreisförmige Ketten, niemals längere, schön geschwungene, wie man sie bei Streptokokken zu finden pflegt. Was den Mikroben deutlich von Gonokokken unterscheidet, ist der starke Grammpositivismus, der nunmehr auch bei den intrazellularen Kokken deutlich zu erweisen ist. — Auf den Agarplatten gingen kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Kolonien auf, in der Mitte grauweisslich, aussen von einem zarten, fast durchscheinenden Hof umgeben; dieselben enthielten ebenfalls die semmelartigen Diplokokken mit den oben geschilderten Merkmalen (Ketten, Grammpositivismus).

Ab 1. VII. steht Patientin täglich 1 Stunde, ab 20. VII. 3 Stunden auf.

Am 3. VII. nur noch geringste Mengen Albumen beim Kochen. Ringprobe negativ. Mikroskopisch nur wenig Leucocyten. Gutes Allgemeinbefinden; Fisteln sezernieren mässig. Der Eiter enthält noch die früher beschriebenen Kokken und Stäbchen (vergl. 21. VI. und folgende); die letzteren, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Diphtheriebazillen haben, sind auf Hammelblutserum nicht züchtbar.

Am 11. August wird das Kind nach 11 monat-

lichem Aufenthalt mit bestehender Fistelbildung und hie und da noch geringster Albuminurie aus der Klinik entlassen.

Vom Tage der Entlassung bis zum Mai 1904 wird das Mädchen im Hause seiner Eltern in grösseren Marktflecken des bayerischen Oberlandes von dem Arzte weiterbehandelt, der seinerzeit die Verbringung ins Hauner'sche Kinderspital veranlasst hatte, und jeden zweiten oder dritten Tag verbunden. In dieser Zeit sollen die Fisteln wenig sezerniert haben, der Allgemeinzustand soll stets ein ziemlich guter gewesen sein. Ende Mai tritt unter mässiger Schmerzhaftigkeit abundante, ausserordentlich übelriechende Sekretion der Fisteln auf. Abends werden mässige Fiebersteigerungen beobachtet.

Das Kind wird auf Veranlassung des Hausarztes in die chirurgische Poliklinik gebracht und behufs Vornahme einer entscheidenden gründlichen Operation zurückbehalten.

Am 2. Juni wird die Operation vorgenommen, ein Schnitt von innen unten nach aussen oben über das linke Schambein, eine zweite Inzision in der Dammgegend, etwa 1 cm links von der hinteren Commissur der Schamspalte entfernt, angelegt. Dabei zeigt der Knochen nur sehr mässige Knochenneuauflagerung, die Knochenhöhlen, in denen 2 taubeneigrosse Knochen von brüchiger Consistenz lose liegen, eigentümliche glatte Beschaffenheit; Granulationsmassen fehlen.

Die Operationswunden werden mit Jodoformgaze austamponiert, die Verbände in der ersten Zeit täglich, später jeden zweiten Tag gewech-

selt; gute Granulationsbildung, die Sekretion wird täglich geringer, das Allgemeinbefinden hebt sich zusehends. Nach 3 Wochen wird das Kind aus poliklinischer Behandlung entlassen und zur Nachbehandlung nach Hause geschickt.

In der Beschreibung der drei geschilderten Fälle von Schambeinnekrose glaube ich die wissenswertesten Punkte genügend charakterisiert zu haben, und halte mich deshalb für berechtigt, mich beim Schlusswort möglichst kurz zu fassen.

Bei Fall I handelte es sich, wie schon erwähnt, ohne Zweifel um eine charakteristische, rein osteomyelitische Knochenerkrankung: dafür spricht mit Deutlichkeit der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und Fieber, der unzweifelhafte Operationsbefund und die Beobachtung nach der Operation.

Fall II bietet in verschiedener Hinsicht Merkwürdiges: Trotz eingehender, von verschiedenster Seite vorgenommenen Untersuchungen wurde die Aetiologie des Knochenprozesses am Sternum nicht mit Sicherheit diagnostiziert, die Veränderungen am Schambein intra vitam überhaupt nicht erkannt.

Von Herrn Professor Dr. Dürck wurde gelegentlich der Sektion der Beginn der akuten embolischen Miliartuberkulose auf etwa 4 Wochen zurückverlegt; diese Zeit fällt fast ganz genau mit dem Eintreten der Fehlgeburt zusammen: es ist ja bekannt, dass Geburten für den Verlauf von Tuberkulose von der schlechtesten Vorbedeutung sind. Speziell ist in diesem Falle der Zusammenhang zwischen Partus und akuter Miliartuberkulose kaum zu bezweifeln.

Bei Fall III endlich stiess die Diagnosenstellung auf die grössten Schwierigkeiten. In dem im Hauner'schen Kinderspital aufgenommenen ersten Untersuchungsbefunden finden wir vermerkt: „Mässig genährtes Mädchen mit skrophulös-charakteristischem Aussehen. In dem linken kleinen Finger Spina ventosa mit eiternder Fistel, ebenso eine solche am Ringfinger der rechten Hand." In Uebereinstimmung damit wurde auch am Schambein ein tuberkulöser Knochenprozess angenommen; bei den eingehenden mikroskopischen Untersuchungen vom 21, 22. und 24. Juni 1903 konnten jedoch Tuberkelbazillen nicht gefunden werden, ebensowenig Staphylokokkenarten oder Streptokokken; weniger auf Grund dieser bakteriologischen Befunde, als vielmehr gestützt auf die bestehenden klinischen Symptome wurde die Diagnose auf Osteomyelitis meines Wissens von keiner Seite gestellt.

Von den Aerzten der kgl. Universitäts-Poliklinik wurde als wahrscheinlichste Aetiologie der Schambeinnekrose hereditäre Syphilis gestellt.

Ganz zufällig traf ich das Mädchen gelegentlich einer Vertretung des erkrankten Hausarztes als Patientin wieder. Die untere Fistel in der Dammgegend hatte sich völlig geschlossen, die obere, welche auf das Schambein führte, secernierte nur sehr wenig, wurde mit dünnen Jodoformgazestreifen austamponiert, in der ersten Zeit mit Binden-, später mit Heftpflasterverbänden verschlossen.

Vor einigen Tagen wurde mir mitgeteilt, dass

nunmehr auch die obere Fistel der Patientin vollständig verheilt sei.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Klaussner, für die Ueberweisung des Themas und Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Angerer für die gütige Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.
2. Leser, Die spezielle Chirurgie in 60 Vorlesungen.
3. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
4. Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie.
5. Albert und Kolisko, Osteomyelitis.
6. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.
7. Jean Louis Petit, Traité des maladies des os; Tome II.
8. Lücke, Die Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 10. 1878.
9. Jordan, Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu pyogenen Infektionen.
10. Erich Fricke, Zur Behandlung der Osteomyelitis infektiosa. Inaug.-Diss. 1900. Göttingen.
11. Erich Hacke, Die akute infektiöse Osteomyelitis in ihrem Verhältnis zur Tuberkulose. Inaug.-Diss. 1897, Würzburg.
12. Jakob Dorn, Ueber Knochenabszesse. Inaug.-Diss. 1901. Würzburg.
13. Dr. Heinrich Gross, Zur Kenntnis des osteomyelitischen Knochenabszesses. Habilitationsschrift 1901, Jena.
14. Kurt Müller, Ueber akute Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschrift 1893, Nr. 47 u. 48.

Lebenslauf.

Ich, Otto Klein, katholischer Konfession, wurde als Sohn des kgl. Forstmeisters Viktor Klein am 21. April 1880 zu Rabenstein geboren. Im Oktober 1890 besuchte ich die 1. Klasse des Gymnasiums zu Metten, die übrigen Klassen im kgl. Wilhelmsgymnasium zu München, das ich im Juli 1899 absolvierte. Im Oktober widmete ich mich dem Studium der Medizin an der kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München, genügte im Sommersemester 1900 meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe beim hiesigen 1. Infanterieregiment. Im Oktober 1901 bestand ich das Tentamen physicum, im Juli 1904 die ärztliche Staatsprüfung. Seit Oktober genüge ich meiner Militärpflicht als einjähriger Arzt beim hiesigen kgl. 1. Schweren Reiterregiment.